Aus dem Pathologischen Universitäts-Institut, Hamburg
Direktor: Professor Dr. Fahr.

Über Hydrops congenitus

Dissertation

zur

Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität, Hamburg

vorgelegt von

Gotthard G. Knauer

aus Hamburg

1939

Druck: HUSS & SCHRØDER, Hamburg 13, Mittelweg 22/24

Berichterstatter: Prof. Dr. Fahr

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität, Hamburg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Interesse der Wissenschaft an diesem eigenartigen Krankheitsbild, dem man nach seinem vordringlichen Symptom, der allgemeinen Wassersucht, und dem Umstande entsprechend, daß es immer schon bei der Geburt des von ihm befallenen Individuums vorhanden ist, den Namen „Hydrops congenitus" verlieh, ist verhältnismäßig alt. Es existiert bereits eine Arbeit aus dem Jahre 1684 über diesen Gegenstand.

Seitdem ist das Schrifttum ständig gewachsen, wie das — sicher noch nicht ganz vollständige — Literaturverzeichnis zeigt.

Dabei ist das Interesse mehr ein rein theoretisches, da durch die Aufhellung der Genese des Hydrops congenitus Zusammenhänge mit vielen anderen noch ungeklärten Krankheiten der Schwangerschaft und des Neugeborenen aufgedeckt werden könnten. Aber auch praktisch kann es von Bedeutung sein, da der hydropische Foet ein schweres Geburtshindernis bedeuten kann; allerdings ist diese Gelegenheit außerordentlich selten, wie unser Sektionsmaterial, welches unter etwas über 5000 Sektionen in den letzten 3 Jahren nur ganze 3 Fälle brachte, zeigt. Für den Pädiater besteht in den ausgesprochenen Fällen überhaupt keine Möglichkeit therapeutisch einzugreifen, da sich die hydropischen Früchte ihm durch sofortigen Tod nach der Geburt entziehen. Weniger ausgesprochene Fälle, die ebenfalls in der Literatur beschrieben worden sind, gehen ohne Behandlung in Heilung über, wobei zu fragen ist, ob es sich bei diesen überhaupt um klassische Fälle handelt, da es bei diesen ja nicht möglich ist, den autoptischen Nachweis zu führen.

Aber für den Theoretiker ist, wie gesagt wurde, und worauf besonders Hinselmann hinweist, das Krankheitsbild aus vielen Gründen wichtig. Das hat sich nicht allein durch die Anzahl der Literaturangaben, sondern besonders auch durch die Zahl der voneinander abweichenden Meinungen gezeigt. Außer durch die Wichtigkeit, mit der die Autoren das Problem nahmen, findet diese Zahl ihre Erklärung besonders durch den Mangel an Vergleichsmaterial, die laufende Kontrolle aller nicht fest bewiesenen Lehrmeinungen. Ein weiterer Grund für die Unsicherheit und die Schwierigkeiten der aetiologischen Forschung ist der Umstand, daß die Genese des Hydrops congenitus sich so weitgehendst unter dem Ausschluß der Öffentlichkeit abspielt. Die Meinungsverschiedenheiten betreffen dabei nicht allein die Aetiologie, sondern auch über das Wesen der Krankheit selbst herrscht weitgehendste Unklarheit.

Zu dem Symptom des allgemeinen Hydrops hinzu sind im Laufe der Zeit weitere anatomische Veränderungen entdeckt worden. Schon in Veröffentlichungen aus dem Jahre 1878 weist Jakesch auf einen Milztumor und eine „leukaemische Diathese" bei seinen Fällen hin. Schridde hat im Jahre 1910 dem Krankheitsbilde einen größeren Rahmen gegeben, indem er die Veränderungen des blutbildenden Apparates unter der Bezeichnung Erythroblastose zusammenfaßte und sie als dem Hydrops ebenbürtige Komponente für unbedingt pathognostisch erklärte. Seitdem sind eine Reihe weiterer Beobachtungen gemacht worden, die wie schon früher, neue Begriffsbestimmungen nötig erscheinen ließen. Aber die Schridde'sche Hypothese ist doch noch immer die Säule, an die anzulehnen sich empfiehlt, und so werden wir gut tun unser Material durch Gegenüberstellung mit dem Schridde'schen einzuführen.

Schridde fand bei seinen Fällen einen allgemeinen Hydrops, d. h. eine diffuse ödematöse Durchtränkung der Körperdecken, sowie Transsudate in den serösen Höhlen. Milz und Leber waren stark vergrößert. Es handelte sich immer um Leichen von Kindern, welche entweder gleich tot zur Welt gekommen oder gleich nach der Geburt gestorben waren. Bei der histologischen Untersuchung erwies sich die Milz als ausschließlich aus myeloischem Gewebe bestehend, in dem Erythroblastenherde mit solchen aus Myeloblasten und vereinzelten Knochenmarksriesenzellen bestehenden abwechselten. In der Leber bestanden reichliche Blutbildungsherde, die in ihrer Zusammensetzung mit der Struktur der Milz übereinstimmten. Außerdem fanden sich Blutbildungsherde noch in den Nieren, vereinzelt außerdem noch in den Nebennieren und den Lymphknoten. Besonders die Leberzellen, vereinzelt aber auch die Pulpazellen der Milz enthielten reichlich Haemosiderin.

Auch bei unseren 3 Fällen handelte es sich in jedem Falle um Kinder, die unmittelbar nach der Geburt starben.

Wir geben zunächst die makroskopischen Befunde wieder:

Fall 1:

Kind R. Sektionsnr. 1374/37. 19. 10. 37.

Leiche eines männlichen Neugeborenen. Fingernägel haben die Kuppen erreicht. Hoden beide im Scrotum. Lanugobehaarung kaum noch vorhanden. An den abhängigen Partien zahlreiche blau-rote Totenflecke. Totenstarre kaum ausgebildet. Hautfarbe blaßbläulich. Haut überall sehr stark teigig geschwollen.

Bauchsitus: Nach Eröffnung des stark aufgetriebenen Abdomens fließt sehr reichlich dunkelgelbe, klare Flüssigkeit ab. Peritoneum glatt und spiegelnd. Lage der Bauchorgane regelrecht. Leber überragt den Rippenbogen um 4 cm.

Brustsitus: Pleurablätter glatt und spiegelnd. Lage des Herzens regelrecht. In beiden Pleurahöhlen etwas klare, gelbliche Flüssigkeit.

Herz: Im Pericardbeutel ist die Flüssigkeitsmenge etwas vermehrt, sonst kein pathologischer Befund. Beide Herzkammern sind etwas weit.

Lungen: Kaum lufthaltige Partien nachzuweisen, sonst o. B.

Hilus- und Halsorgane: o. B. Am Zungengrund finden sich auf dem Schnitt kleinste rote Flecken.

Milz: vergrößert, von dunkelroter Farbe und vermehrter Konsistenz.

Nebennieren: o. B.

Nieren: Deutliche embryonale Lappung, sonst o. B.

Leber: Stark vergrößert, dunkelrote Farbe. Gallenblase und Gallengänge o. B.

Pancreas: o. B.

Magen und Duodenum: zeigen vermehrtes Schleimhautrelief. Darm stellenweise mit zähen, festen, pechartigen Massen gefüllt.

Skelettsystem: zeigt normale Knochenbildung. Knochenmark rot.

Gefäße: o. B. **Beckenorgane:** o. B.

Schädelsektion: Unter der Galea finden sich zahlreiche kleinere und größere, dunkelrote Partien.

Gehirn: Leptomeningen z. T. etwas rötlich verfärbt. Gehirn zeigt sonst oberflächlich und auf den Schnitten keinen pathologischen Befund. Tentorium cerebelli und Falx cerebri o. B.

Diagnose: Hydrops congenitus. Allgemeiner Hydrops der serösen Höhlen, besonders der Bauchhöhle. Allgemeine Anasarka. Keine Zeichen für Lues. Vergrößerte, feste, dunkelrote Milz. Ganz geringe Entfaltung in den Randpartien der Lungen. Vergrößerte, dunkelbraun-rote Leber. Umschriebene Blutungen in der Kopfschwarte und unter dem Periost des Schädeldaches. Erweiterung beider Herzkammern.

Fall 2:

Auch hier ergab der Sektionsbefund ein dem ersten ähnliches Bild. Das Gesicht war stark gedunsen, die Körperdecken überall ödematös durchtränkt, so daß auf Fingerdruck Dellen stehen blieben. In den serösen Höhlen fanden sich große Ergüsse, Leber und Milz waren stark vergrößert.

Fall 3: Leiche einer weiblichen Totgeburt.

Wie bei den ersten Fällen das makroskopische Bild des universellen Hydrops der Körperdecken und der serösen Höhlen. Bei diesem wurden die Blutungen — wie bei dem 2. Fall — in der Galea nicht beobachtet. Ebenso fehlten wie bei den übrigen Fällen Mißbildungen.

Mikroskopische Befunde:

Fall 1:

In Leber und Milz gesteigerte foetale Blutbildung. In der Milz viele große Zellen der myeloischen Reihe. Am Lymphapparat der Milz keine Besonderheiten. In der Leber diffus zwischen den Zellen verteilt ebenfalls reichlich myeloische Zellen.

Knochenmark, Niere, Placenta und Eihäute: o. B.

Fall 2:

Lungen: Sehr starke Füllung arterieller und venöser Gefäße. Austretungen von Blut in Alveolen und Bronchiolen, teilweise auch in kleinen Bronchien. Vereinzelte erweiterte Alveolen neben meist noch nicht entfalteten Partien. Befund hochgradiger Stauung.

Milz: Sehr starke Hyperaemie. Zahlreiche große, dunkle Zellen mit eosinophilem Plasma vom Typ der myeloischen Reihe. Vereinzelt auch Zellen vom Bau der Knochenmarksriesenzellen. Oxydasepositive Zellen sehr spärlich. In den Pulpazellen reichlich Haemosiderinspeicherung. — Lymphknötchen klein und spärlich.

Leber: Auch hier ziemlich starke Hyperaemie. Große Anhäufungen von großen eosinophilen Zellen der myeloischen Reihe, neben reichlich Lymphocyten im periportalen Bindegewebe und diffus zwischen den Leberzellbalken verteilt, hier vereinzelt auch zu größeren Haufen zusammengetreten. Dazwischen vereinzelte knochenmarksriesenzellartige Bildungen. In den Leberzellen um die Kerne und in den Kupfer'schen Sternzellen reichlich Haemosiderinablagerungen.

Knochenmark: Jugendliches Mark, ohne Abweichungen von der Norm.

Nieren: ohne Blutbildungsherde.

Fall 3:

Hier wird das mikroskopische Bild der Milz von den myeloischen Zellen vollständig beherrscht, die Zellen sind hier besonders dunkel und groß. Am Lymphapparat bestehen keine Veränderungen.

Leber: Die Blutbildungsherde sind hier an Zahl und Größe weit stärker und zahlreicher als in den anderen Fällen, so daß die Leberzellen vielfach wie Inseln und wie aus dem Verband gelöst zwischen den Blutbildungsherden liegen. Aber hier sind die Blutbildungszellen sehr groß und dunkel. In Milz und Leber reichlich Eisenspeicherung.

Betreffs der Mütter gelang es in Erfahrung zu bringen, daß es sich bei Fall 1 um eine II para handelte, deren erstes Kind gesund war. Während ihrer Schwangerschaft, die zu der Geburt des hydropischen Kindes führte, wies sie lediglich vorübergegend geringe Knöchelödeme auf, während sich sonst keinerlei Zeichen für irgendwelche Erkrankungen ergaben. — Bei der Mutter des 2. Falles handelte es sich um eine 29-jährige IV para, deren erstes Kind gesund war, deren zweites Kind einige Tage nach der Geburt mit den Zeichen des schweren Ikterus gravis neonatorum zu Grunde ging, deren drittes intrauterin abstarb. Klinisch erwies sich die Frau als gesund, insbesondere bot sie keinerlei Zeichen von Lues oder Nephritis. — Bei Fall 3 keine mütterlichen Erkrankungen.

Mit dieser Symptomatologie dürften wir eine weitgehende Übereinstimmung mit derjenigen Schriddes erreicht haben, sowohl was die anatomischen Substrate als auch, was die klinischen Daten anbetrifft. Allerdings sind kleinere Abweichungen doch vorhanden, so fehlen bei Schridde die Lymphfollikel der Milz. Ob dieser Abweichung größere Bedeutung zukommt, mag dahingestellt bleiben, vielleicht handelt es sich lediglich um einen graduellen Unterschied in dem Sinne, daß bei den Schriddeschen Fällen auch der Platz der Follikel durch das myeloische Gewebe eingenommen war. Außerdem hat Schridde auf die Möglichkeit des Zusammenhanges mit einer Nephritis der Mutter hingewiesen, die wir ja in keinem Falle gefunden haben.

Von anderen Autoren finden sich eine Reihe von Symptomen angegeben, die wir z. T. nicht aus eigener Erfahrung bestätigen konnten. Nur in dem Zusammentreffen des allgemeinen Hydrops mit den Veränrungen im Sinne der Erythroblastose sind sich alle Fälle ähnlich. Darüber hinaus fanden jedoch verschiedene Autoren noch andere Verände-

derungen und zwar klinische der Mutter sowohl wie pathologisch-anatomische der Früchte, die sie je nach Eindringlichkeit unterschiedlich bewerteten.

Lehndorf berichtet z. B. von dem gelegentlichen Auftreten eines Ikterus bei seinen Fällen. Andere Autoren haben Gallethromben in der Leber gefunden. Wieder andere Autoren (Dick) fanden z. T. schwere Mißbildungen besonders des Gefäßapparates, wie angeborene Pulmonalstenose, Fehlen des Ductus thoracicus. Hypoplasie des rechten Herzens mit Tricuspidalinsuffizienz. Ähnlich verhält es sich mit den mikroskopischen Details. So legt Eichelbaum besonderen Wert auf das Vorhandensein besonders großer und zahlreicher Milzfollikel, was ihn zu der Annahme eines Reizzustandes des lymphatischen Gewebes veranlaßt, während andere Autoren diese Verhältnisse garnicht oder nur rein descriptiv berühren. Von manchen Autoren wurden die Haemosiderinablagerungen in der Leber nicht angetroffen, während Rössle auf Grund des Pfreimbter'schen Materials sie in den Vordergrund seiner Betrachtung stellte. Jores erwähnt die z. T. positiv ausfallende Oxydasereaktion in der Milz, um derentwillen er sich für die Anwesenheit von Myeloblasten ausspricht.

Degener und Jaffé fanden in einem Falle zahlreiche grobe, z. T. bindegewebig organisierte, also ältere Nekroseherde in der Leber, während sie Blutbildungsherde in zweiter Linie berücksichtigten.

Teufel legt Wert auf die unterschiedliche Anordnung der Ödeme bei seinen Fällen, indem er sie teilweise mehr an den Extremitäten, teilweise mehr am Rumpf beobachtete.

Ein großes Gewicht wird begreiflicherweise auf die Veränderungen der Placenta gelegt. Hinselmann fand diese in der Mehrzahl seiner Fälle ödematös, Teufel berichtet von einem sehr eindrucksvollen Fall

mit sehr großer Placenta bei einem Hydrops congenitus. Auch mehrere andere Autoren fanden ein Ödem der Placenta, so berichtet Aschoff von einer häufigen Coincidenz von Placentarödem und Hydrops congenitus. Auch Schridde erwähnt das Placentarödem, das er auch histologisch nachgesehen hat, wobei er fand, daß die Veränderungen auf starker Quellung des Gewebes beruhten bei Fehlen jeglicher entzündlichen Reaktion. Auch wir können für einen unserer Fälle diese Befunde bestätigen.

Auch die Beobachtungen bei den Müttern der hydropischen Früchte weisen mancherlei Unterschiede auf. — Schridde berichtet, daß er bei zweien der Mütter seiner Fälle eine Nephritis sah. Von den meisten Autoren wird eine Nephritis nicht als mütterliche Erkrankung erwähnt. Lahm erwähnt bei einem seiner Fälle eine mütterliche Lues, während Schridde und die meisten anderen Autoren weder bei Mutter noch bei dem Kind eine Lues fanden. Nur Degener und Jaffé lassen die Möglichkeit des Bestehens einer Lues offen, da die betreffende Pat. eine Infektion zwar ablehnte, sich jedoch zu der Vornahme einer Wassermann'schen Reaktion nicht bereit erklärte; ebenso Nyhoff, bei dessen einem Fall eine mütterliche Lues bestanden hatte.

Hinzelmann weist auf das häufige Auftreten mütterlicher Ödeme hin und in diesem Punkte gehen viele Autoren mit ihm conform. (Nyhoff u. a.)

Fleischmann berichtet — allerdings ziemlich unbestimmt — von endokrinen Störungen der Mütter einiger seiner Fälle.

Da Fälle von Hydrops congenitus auch im Tierreich vorkommen, so lohnt es, auch auf diese das Augenmerk zu richten. Es wird von verschiedenen Krankheiten der Muttertiere der Mond- und Speckkälber berichtet. Eine Beobachtung steht insofern vereinzelt da, als sie den Vater verschiedener Geschwistertiere, die alle von Hydrops congenitus befallen

waren, zum Gegenstand hat: Nach dessen Entfernung hätten die Erkrankungen an Hydrops congenitus in dieser Familie schlagartig aufgehört.

Sehr viele Autoren weisen ausdrücklich auf das Fehlen jeglicher mütterlicher Veränderungen hin. Wir sagten schon, daß eine Nephritis von kaum jemand gefunden wurde.

Bei unserem 2. Fall wurden klinisch Knöchelödeme und geschwollene Beine der Kindesmutter angegeben, während ausdrücklich auf das Fehlen von Eiweiß im Urin hingewiesen wurde. Es konnte somit von einer Nephritis — wie in den anderen Fällen — keine Rede sein, sondern die Veränderungen ließen sich lediglich als eine leichte Schwangerschaftsveränderung deuten.

Diese zusammenhanglose Aufzählung verschiedenartiger Erscheinungen erklärt den Umstand, daß die aetiologische Erforschung des Hydrops congenitus so mannigfaltige und vielfach divergierende Wege beschreiten mußte, da die einzelnen Symptome je nachdem sie vorherrschten in die verschiedensten Richtungen zu weisen schienen.

So ist es erklärlich, daß diejenigen Autoren, die eine schwere Erkrankung des mütterlichen Organismus vorfanden (Lahm, Hinselmann), geneigt waren, einer solchen die Hauptrolle in der Pathogenese des Hydrops congenitus zuzuschieben und daß umgekehrt andere, die eine solche nicht, dafür aber um so schwerere Veränderungen an dem Foetus selbst entdeckten (bes. Lehndorf), eben diese verantwortlich machten und entsprechend von einer endogenen Erkrankung des foetalen Individuums sprachen. Zwischen diesen beiden Gruppen nehmen eine Mittelstellung diejenigen ein, die entweder sowohl bei der Mutter als auch bei dem Kind schwerere Veränderungen, welche einen Hydrops congenitus verursachen konnten, oder bei keinem der beiden Organismen solche fanden.

Diese lassen sich teilweise über den letzten Ursprung der Krankheit nicht näher aus (Pfreimbter) oder sie kommen dazu, von einer Wechselwirkung zwischen Mutter und Foetus zu sprechen (Teufel, Hartmann), in dem Sinne, daß Toxine, die der kindliche Organismus bildet, eine Schädigung des mütterlichen herbeiführen, der dann wiederum den Foetus schädigt. Bei einer solchen Annahme kann man zwar nicht von einer eigentlichen endogenen Erkrankung des Foetus reden, da er in seiner parasitären Lebensweise ja ohne vorher selbst krank zu sein die Erkrankung seines Wirtes herbeiführt und dadurch erst indirekt selbst Schaden leiden würde; aber wo der Krankheitsprozeß doch schließlich bei ihm selbst begonnen hat, dürfte es auch wieder zu weit gehen von einer rein exogenen Erkrankung zu sprechen.

Die Frage, ob eine endogene oder exogene Ursache vorliegt, ist besonders bei den Blutkrankheiten schwer zu beantworten. Nur bei wenigen steht eine endogene ganz außer Zweifel, bei denen es gelungen war, einen Erbgang ausfindig zu machen. Andere Erkrankungen des Blutes, wie die perniciöse Anaemie, sind in dieser Hinsicht schwerer einzuordnen, da man wohl immer schon wußte, daß manche Faktoren sie hervorrufen konnten, daß diese aber andererseits zu häufig in Aktion traten, um so selten eine Perniciosa hervorzurufen, so daß hier die Hilfshypothese von der endogenen Anlage einspringen mußte. Bei anderen Krankheiten wiederum ist eine endogene Ursache wohl nur deswegen angenommen, weil es nicht gelungen war, äußere Ursachen festzustellen.

Bei den zahlreichen sich widersprechenden Erscheinungen des Hydrops congenitus, konnte es natürlich nicht ausbleiben, daß Meinungsverschiedenheiten darüber auftraten, ob es sich um eine endogene oder um eine exogene Erkrankung handle.

Wir können aber im Rahmen dieser Betrachtung vorläufig zu dieser Frage noch nicht Stellung nehmen, da erst noch eine Reihe von Gegenüberstellungen der verschiedenen Lehrmeinungen nötig sind.

Wir erwähnten die Mitteilung von Jakesch, der von einer leukaemischen Diathese sprach. Und nach ihm haben eine Reihe von Autoren, denen die Möglichkeit gegeben wurde, einen Hydrops congenitus zu beobachten, an das Vorliegen einer leukaemischen Erkrankung gedacht. In der Tat sind ja auch manche der Befunde geeignet, daran denken zu lassen. Die vielen Blutbildungsherde erinnern an leukaemische Infiltrate, deren Elemente mit denen des Hydrops congenitus weitgehendst übereinstimmen. Auch Rössle war sich über die Frage „Leukaemie oder Anaemie" nicht klar, ebenso Jores, den die größere Anzahl oxydasepositiver Zellen in der Milz mehr das Vorliegen einer leukaemischen Erkrankung annehmen ließ. Teufel hatte den Einfall, die kindliche Leukaemie als das Primäre aufzufassen, die dann toxisch auf die Mutter und die Placenta wirke und so den Hydrops congenitus hervorrufe.

Schridde hat sich nun klar für das Vorliegen einer Anaemie ausgesprochen, indem er die für den Hydrops congenitus charakteristischen Zellen als Erythroblasten auffaßte. Er fand die Erythroblastenform besonders deutlich in die Augen springend im Ausstrich vom strömenden Blut. Auch die Eisenablagerungen in der Leber hat er als typisch für eine Anaemie angesehen, wenn hiergegen auch einzuwenden ist, daß derartige Befunde sich ja auch bei Leukaemien erheben lassen. Mit dem Worte „Erythroblastose" wollte er ein ganz selbständiges Krankheitsbild schaffen.

Über die Art der äußeren Ursachen hat er sich sehr vorsichtig ausgelassen. Da er bei den Müttern seiner Fälle zweimal eine Nephritis

fand, glaubte er, diese in einen ursächlichen Zusammenhang bringen zu können, ohne sich allerdings bindend zu erklären.

Demnach müßte man die Krankheit zu den sekundären Anaemien rechnen. Viele Autoren haben ebenfalls die anaemische Komponente des Krankheitsbildes in den Vordergrund gestellt und vorzüglich nach Ursachen für diese gesucht. Eine Nephritis haben die wenigsten gefunden, dagegen glaubten viele mütterliche Ödeme als Ausdruck einer mütterlichen, zum Hydrops des Foetus führenden Krankheit ansehen zu müssen. Hartmann glaubt an endokrine Erkrankungen der Mutter, für die andere Autoren (und auch wir selbst) keinen Anhaltspunkt fanden. Lahm schuldigt ganz allgemein Gefäßgifte an, zu denen er auch die Lues rechnet. Wir sagten schon, daß nur wenige Autoren eine Lues bei ihren Fällen fanden bzw. nachweisen konnten. Auch Lahm hält den Hydrops congenitus nicht für eine spezifisch luische Erkrankung, sondern nur für eine der durch die Lues hervorgerufenen Gefäßschädigungen im mütterlichen Organismus. Auch Jaffé und Degener meinten, eine Lues nicht ganz ausschließen zu können. Die von ihnen bei einem Neugeborenen mit allgemeinem Hydrops gefundenen Nekrosen in der Leber stehen als Rarität da und scheinen uns nur deshalb mit einer Lues in Einklang zu bringen zu sein, weil wir wissen, daß eine Lues eben ungefähr alle Symptome machen kann. Degener und Jaffé wurden bei ihrem Befund an eine subacute gelbe Leberatrophie erinnert, so daß sie auch andere Lebergifte differential-aetiologisch in Betracht zogen, woraus man andererseits sieht, wie bizarr die von ihnen gefundenen Veränderungen waren. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß viele Gifte einen Hydrops congenitus verursachen können. Was die Lues als möglichen Erreger betrifft, hat sich Schridde und mit ihm die meisten übrigen

Autoren gegen eine solche ausgesprochen, nachdem Nyhoff — kurz vor der Schridde'schen Veröffentlichung — eine solche in Erwägung gezogen hatte.

Betreffs des Zusammenhanges mit der Lues verdient abschließend G r u b e r gehört zu werden. Dieser z. B. verweist auf die häufige Beobachtung, daß bei luischen Früchten eine Persistenz der embryonalen Blutbildung in der Leber beobachtet wurde. Er verweist jedoch andererseits auch auf die Schwierigkeit, diese Persistenz allein auf das Konto der Lues zu setzen, da die luischen Früchte ja häufig vor der Reife geboren werden, zu einem Zeitpunkt also, in dem auch normalerweise die embryonale Blutbildung noch nicht abgeschlossen ist. Andererseits muß gesagt werden, daß die Tatsache einer Persistenz der embryonalen Blutbildung allein lange noch nicht einen Hydrops congenitus ausmacht, sondern daß sie, wie Gruber ausführt, eine sehr häufige Reaktion des Körpers auf verschiedenste, besonders auf toxisch-infektiöse Schädigungen darstellt, sogar auch — wie bei verschiedenen Erwachsenenanaemien — erneut auftreten kann.

Zu der Frage der Entstehung des Hydrops congenitus durch Gefäßgifte können wir eigene Erfahrungen nicht beisteuern.

Den bisher gehörten Meinungen stehen gegenüber, teilweise entgegen einmal die derjenigen Autoren, die den Hydrops congenitus als eine primäre Anaemie endogenen Ursprungs ansehen und andererseits derjenigen, die ihn bzw. die mit ihm obligat verbundene Anaemie als secundäre unspezifische Reaktion auf fremde Reize auffaßten, die also die Eingruppierung in die Gruppe der Anaemien als selbständiges Krankheitsbild nicht mitmachen wollten.

Von Schriddes zu Lehndorfs Ansicht, der den Hydrops in die Reihe der selbständigen primären Anaemien einreihte, ist der Weg verhältnismäßig kurz. Schridde hat sich für das Vorliegen einer exogenen Ursache ja nur zweifelnd ausgesprochen und auch Lehndorf äußert sich über die äußeren Ursachen nur in Vermutungen. Er handelt den Hydrops congenitus im Zusammenhang mit den Anaemien des Säuglingsalters ab und denkt ganz allgemein an Infekte, Ernährungsstörungen (auch Rachitis) und den physiologischen Reiz, den das Wachstum ausübt, also fast alles Faktoren, die mehr für das selbständige Individuum in Frage kommen. Denn von außen kommende Infekte und Ernährungsstörungen, die den Foet treffen, können ihn ja nur durch den mütterlichen Organismus hindurch erreichen und würden sich, wenn sie sich hier nicht irgendwie auswirkten, nur schwer beurteilen lassen. Krankheiten der Mutter als ursächlich für den Hydrops congenitus lehnt Lehndorf an anderer Stelle aber ganz ab, so daß seinen äußeren Reizen also eine mehr theoretische — in Analogie zu den kindlichen und Erwachsenen-Anaemien gefundene, mögliche Bedeutung zukommt und sie gegenüber der endogenen Veranlagung an Wichtigkeit weit zurückstehen. Er stellt den Hydrops congenitus neben die Gruppe der übrigen haemolytischen Anaemien, wie den haemolytischen Ikterus und manche kindliche und congenitale Anaemien. Ähnlich wie der Sphärocyt für den haemolytischen Ikterus und die Sichelzelle für den Negerikterus der amerikanischen Autoren, ist nach ihm der Erythroblast pathognostisch für den Hydrops congenitus und die diesem eigene spezifische Zellform, die nun nicht das Produkt reparatorischer Wucherung, wie bei Schridde, sondern eine Abartigkeit des Knochenmarkes sein soll; es hat also nicht eine Noxe in den bereits arbeitenden Apparat eingegriffen und diesen dadurch zu Kompensationsversuchen angeregt, sondern der foetale Organismus ist noch garnicht

so weit gekommen, reguläres Material zu bilden — der Erythroblast ist vielmehr das Produkt des ersten Versuches eines minderwertigen Knochenmarkes.

Lehndorf und Fanconi haben eine Einteilung ihrer haemolytischen Anaemien in solche des fetalen und des infantilen Lebens vorgenommen. Den Hydrops congenitus stellten sie den fetalen als unbedingt letal an die Spitze und ordneten ihm den Ikterus gravis neonatorum und als letzte Stufe manche congenitale Anaemien nach.

Die Erscheinungen dieser Krankheitsgruppe sind Folgen einer hereditär, auch rassisch gebundenen Anlage, die verschiedenen Formen kommen auf dem Wege einer Mutation zustande.

Auch Eichelbaum hält eine Verwandschaft des Hydrops congenitus mit dem Ikterus gravis neonatorum für sicher. Er zitiert Yllpös, der gefunden hat, daß eine ständige Abgabe von Galle von seiten des Foetus an den Kreislauf stattfindet, und es ist allgemein der Ikterus der Neugeborenen bekannt, der nach einigen Tagen spontan zurückgeht. Eichelbaum glaubt nun, daß dieser an sich physiologische Ikterus durch die mangelhafte Funktion des blutbereitenden Apparates und damit der Leber zwar wohl noch eine Fristung des intrauterinen Lebens ermöglicht, daß der Körper jedoch den erhöhten Ansprüchen, die das postuterine Leben an ihn stellt, erliegt, wodurch dann die Krankheit in den entsprechenden Bildern des Hydrops congenitus und des Ikterus gravis manifest wird. Eichelbaum fand bei seinen Fällen in der Leber ausgedehnte Gallethromben, die er als charakteristisch und aetiologisch richtunggebend ansah. Auch nach ihm wird das Krankheistbild durch eine Minderwertigkeit des blutbildenden Apparates ausgelöst, jedoch hält er diese Minderwertigkeit nicht für angeboren, sondern für den Ausdruck einer Schädigung durch mütterliche Toxine.

Während Lehndorf also die Schädigung des Knochenmarkes als in dem Foetus selbst begründet ansah, aber doch die — wenn auch ganz entfernte — Möglichkeit der Mitwirkung äußerer Faktoren beim Zustandekommen des Hydrops congenitus zugab, erklärte er damit die Erkrankung des Knochenmarkes zwar für das Wesentliche und als Vorbedingung, die aber doch wohl noch eines Anstoßes bedürfe, um sich auszuwirken, also als an sich nicht für absolut letal; Eichelbaum meinte dagegen, daß das Individuum zunächst gesund sei und erst von außen her eine schwere Schädigung erleide, dann aber auch so schwere Veränderungen erleide, daß es nur des rein physiologischen Reizes der Geburt bedürfe um es endgültig zu erledigen.

Es besteht also über den Mechanismus der Pathogenese zwischen Lehndorf und Eichelbaum ein prinzipieller Unterschied.

Eichelbaum hatten zu seiner Ansicht, daß der Hydrops congenitus auf einer Hemmungsbildung des blutbereitenden Systems beruhe, die mit einem Hydrops gemeinsam auftretenden Mißbildungen am Gefäßapparat und an anderen Organsystemen veranlaßt, außerdem die Überlegung, daß die foetale Blutbildung in der Leber normalerweise bereits im 7. Monat in der Milz schon vorher aufhört, somit also der am Hydrops congenitus erkrankte Neugeborene betreffs seines haematopoetischen Apparates auf der Stufe eines sieben Monate alten Foet stehengeblieben ist. Nach der Lahm'schen Ansicht, daß die Fähigkeit Blut zu bilden bis zur Geburt von der Leber auf das Knochenmark übergeht, könnte man sich vorstellen, daß das Knochenmark infolge irgendwelcher Schädigung außerstande wäre, diese Arbeit zu übernehmen, so daß die Milz und Leber sich weiter mit dieser Aufgabe beschäftigen müßten, wozu sie — vorzüglich aber die Leber — in der späteren Lebensepoche nicht mehr

in der Lage sind, ohne daß es zu Allgemeinschäden kommt — da eben die Leber andere ihr zukommende Funktionen nicht ausüben kann.

Einen anderen Entstehungsmodus hatte Rössle im Auge, als er auf die Darstellung eines Falles von Pfreimbter, der einen typischen Hydrops congenitus mit Eisenablagerungen vorzüglich in den Leberkernen darstellte, entgegnete, seiner Ansicht nach käme pathogenetisch dieser Ablagerung des Eisens in den Leberkernen die größte Bedeutung zu. Er ging soweit, an die Möglichkeit des Vorliegens einer „chemischen Mißbildung" zu denken. Obgleich sich erneute Darstellungen dieser Anregung in bezug auf den Hydrops congenitus in der Literatur nicht finden, so ist sie doch zum mindesten eine Art Erisapfel, der geeignet ist, erneut Zweifel darüber aufkommen zu lassen, welcher Ansicht man sich zuwenden soll.

Bei den Haemosiderosen des Kindes- und Säuglingsalters kommt es zu allgemeiner Eisenablagerung in den Geweben, jedoch sind es hier die übrigen Krankheitselemente, die die an der Eisenverarbeitung teilhabenden Gewebe toxisch schädigen, so daß sie zu dieser Funktion außerstande sind und das Eisen an sich vorbei passieren lassen, worauf es sich überall, wohin es nicht gehört, niederschlägt, kurzum, es handelt sich um anaemische Zustände, die auf verschiedenen Ursachen beruhen können. Der Rössle'schen Ansicht von der Primogenitur der Störung im Eisenstoffwechsel vor der Anaemie sind vielleicht am ehesten die anaemischen Störungen bei Mäusefoeten gegenüber zu stellen, die bei mangelhafter Eisenzufuhr (M. B. Schmidt, zit. von Giercke) an die Muttertiere auftreten, und die Haemosiderinablagerungen, die stattfinden, wenn auf Grund neuer Eisenzufuhr an die Muttertiere die anaemischen Störungen wieder zurückgehen. Hier ist mutatis mutandis ein Vorgang in dem Rössle'schen Sinn rekonstruiert worden, zum mindesten was den Aus-

gangspunkt und den Endeffekt anbetrifft. Es scheint aber, als habe Rössle etwas anderes gemeint, da er ja nicht die Haemosiderinablagerungen schlechthin, sondern nur die in dem Kern der Leberzellen gemeint hatte und ja außerdem von einer chemischen Mißbildung sprach, worunter wir eher eine primäre Störung des Vermögens, Eisen zu verarbeiten, bei dem Foet zu verstehen geneigt sind, und nicht eine — selbstverständliche — Reaktion auf Eisenmangel. Oder: das Prinzip der Mißbildung wäre aufrecht erhalten, wenn eine Hemmung der Fortentwicklung der Leberzellen und damit ihrer Funktionstüchtigkeit — auf Grund der aus irgendeinem Anlaß erfolgten Eisenablagerung in ihre Kerne — die Veränderungen im Sinne des Hydrops congenitus hervorriefe. Und es ist ja denkbar, daß auch die Leber des Foetus schon entgiftende Funktionen ausübt, deren Versagen Schädigungen auf andere Organsysteme zur Folge hat. Daß starke Eisenablagerungen eine Schädigung der Leberzelle herbeiführen kann, ist wohl sicher, aber da eine primäre Eisenablagerung — ohne vorhergehende Erkrankung des blutbildenden Apparates — bisher bei keiner anderen Erkrankung beobachtet wurde, erscheint auch hier diese Erklärung nicht haltbar, zumal die umgekehrte Vorstellung von der primären Blutschädigung ihre guten Gründe hat.

Nachdem wir uns bis jetzt mit einer Reihe von Autoren beschäftigt haben, die in den Vordergrund ihrer Betrachtung die Anaemie stellen, die einen Teil des Hydrops congenitus ausmacht, müssen wir unser Augenmerk jetzt auf diejenigen richten, die diese Anaemie erst als Folge der hydropischen Veränderungen auffassen; auch diese Autoren haben mancherlei zusammengetragen, das geeignet ist, ihre Ansichten bestechend erscheinen zu lassen.

Während die meisten älteren Autoren die Erythroblastose noch kaum kannten, geschweige denn in dem Schridde'schen Sinn klassifizierten,

wird, worauf wir schon einleitend hinwiesen, heute die Diagnose Hydrops congenitus wohl nur noch bei dem gleichzeitigen Vorliegen einer solchen gestellt.

Nachdem wir im vorigen längere Zeit damit verbracht haben, den Hydrops congenitus als Anaemie einzuführen und dabei den Hydrops als selbstverständliches Begleitsymptom meist vernachlässigten, so mag jetzt Gelegenheit sein zu fragen, ob die Coincidenz von Hydrops und Anaemie überhaupt theoretisch so obligat ist, wie es scheint. Zum mindesten können wir sagen, daß es einmal viele Anaemien gibt, die ohne wesentliche Flüssigkeitsretention verlaufen. Auf der anderen Seite wissen wir, daß, wenn es auch Fälle von so generalisiertem Hydrops im Erwachsenenleben selten gibt, so doch bei minder schweren Formen eine Anaemie nicht begleitend vorhanden zu sein braucht. — Es muß also entweder möglich sein, daß die beiden Komponenten auch allein auftreten können oder aber, wenn das Zusammentreffen wirklich immer vorhanden ist, wogegen wir bei so vielen Mitteilungen nicht viel berechtigte Zweifel hegen können, müßte auch ein innerer Zusammenhang zwischen beiden bestehen, was dann — wahrscheinlich — an den besonderen Umständen des foetalen Lebens liegen könnte.

Auf der anderen Seite wissen wir aber, daß es eine ganze Reihe von angeborener Wassersucht gibt, die bald nach der Geburt spontan zurückgehen. Von denen sagten wir bereits, daß es zweifelhaft wäre, ob es sich bei ihnen überhaupt um klassische Fälle von Hydrops congenitus handle. Diese Fälle könnte man dazu benutzen, um sie den alten Fällen von Hydrops congenitus mit der Begründung entgegenzustellen, daß, um diesen auszubilden, eben eine Anaemie begleitend und erschwerend vorhanden sein muß. Woran das liegen könnte, soll noch Gegenstand einer abschließenden Betrachtung sein.

Es kommt uns zunächst darauf an, einmal die möglichen Kreislaufstörungen darauf anzusehen, ob sie imstande sind, von sich aus einen Hydrops congenitus zu verursachen.

Von den akardischen Zwillingen berichtet Gruber, daß sie oft derartig wassersüchtig aufgetrieben sind, daß darunter die Formen des Gesichts und Halses verschwinden. Bei diesen Doppelbildungen ist von einer sekundären Anaemie nicht die Rede. Dies könnte man leicht dadurch erklären, daß eben hier, worauf Gruber hinweist, der Zwilling den Kreislauf des Akardiers mitübernimmt, so daß es denkbar ist, daß er auch dessen Blutbildung übernimmt.

Einzelmißbildungen ohne oder mit mangelhaft entwickeltem Herzen sind, wie bei der Wichtigkeit des Herzmotors schon für den fetalen Organismus fast selbstverständlich ist, garnicht lebensfähig und kommen früh zum Absterben.

Eine weitere, ebenfalls schwere Erkrankung des foetalen Herzens stellen Mißbildungen (oder fetal erworbene sonstige Schäden) von Teilen des Herzens dar. D i c k erwähnt z. B. in einem seiner Fälle aus dem Ghonschen Institut in Prag einen Fall mit angeborener Tricuspidalinsuffizienz, deren Täger an Hydrops congenitus erkrankt war. Der Mechanismus ist in diesem Falle durchaus einleuchtend, nur ist natürlich einzuwenden, daß noch andere Faktoren mitwirken müssen, um den Tod oder einen Hydrops congenitus herbeizuführen. So hängt, worauf M ö n c k e b e r g hinweist, viel von dem Zustand des übrigen Herzens, des Muskels und evt. Septumdefekte ab. Von vielen angeborenen Klappenfehlern des Herzens ist bekannt, daß sie zur angeborenen Blausucht führen, daß sie dagegen einen Hydrops verursachen können, ist lange nicht so häufig beschrieben worden. — Eine begleitende Hypoplasie des

rechten Herzens vermag zweifellos erschwerend in diesen Process einzugreifen.

Während die Herzlosigkeit wohl sicher ein Entwicklungsfehler ist, kann man bei der Tricuspidalinsuffizienz darüber noch verschiedener Meinung sein. Es könnte sich um die Residuen einer foetalen Endocarditis handeln, bei einer besonders starken Reaktionsbereitschaft des späteren fetalen Endocards. (Mönckeberg.)

Von Beobachtern tierischer Fälle von Hydrops congenitus wird das Fehlen des Ductus thoracicus als Ursache für einen Hydrops angesehen. Das ließe sich wohl begreifen, wenn dem nicht die so überaus große Anastomosierungsfreudigkeit des Lymphgefäßsystems als allgemein gültige Tatsache gegenüberstände. Winkler weist in seiner encyklopädischen Darstellung der Lymphgefäßveränderungen im Gegenteil auf das häufige Vorkommen von Doppel- und Netzbildungen des Ductus thoracicus hin, ohne die Möglichkeit seines Fehlens zu berücksichtigen.

Sitzenfrey und Lieven fanden eine foetale Nephritis. Aber schon Fischer hat darauf hingewiesen, aus welchen Gründen das Vorliegen einer solchen ganz unwahrscheinlich ist. Er hielt die Lieven'schen und Sitzenfrey'schen Befunde von Epithelverquellungen im System der gewundenen Kanälchen für Folgen von Fäulnis, obwohl Mönckeberg die Deutung des Falles durch Sitzenfrey anerkannt hatte, und erklärte die interstitiellen Infiltrate als Anhäufungen von Blutbildungszellen, wie sie Schridde und er selbst dort gefunden hatten. Da die Lieven'schen und Sitzenfrey'schen Fälle außerdem ganz vereinzelt dastehen, dürfte es zu weit gehen, sie als wichtige, konkurrierende Ursache für den Hydrops congenitus in Anrechnung zu bringen, uns will scheinen, aber auch noch aus einem anderen Grunde. Es ist nämlich schwer begreiflich, daß eine kindliche Nephritis bereits im fetalen Leben derartige Folgen haben soll, wo der Hauptteil der kindlichen Schlacken doch wohl durch den Placentar-

kreislauf hindurch wieder in den mütterlichen Organismus geschafft werden dürfte. Denn auch von den hochgradigen Cystennieren ist jedenfalls nicht bekannt geworden, daß sie zu foetalem Hydrops führen, etwas ganz anderes ist es, ob sie dem postfoetalen Leben Genüge leisten.

Die nächste rückwärtig gelegene Blockstation des fetalen Kreislaufes ist die Placenta. Gegen die dazwischen liegenden, leitenden Verbindungswege, wie die Nabelschnur, sind Anschuldigungen wegen Hervorrufens des Hydrops congenitus nicht erhoben worden. Die Placenta dagegen ist öfter in den Kreis der Beobachtungen gezogen worden.

Bei der vorläufigen Katalogisierung der Placentarbefunde erwähnten wir, daß das Placentaroedem einen häufigen Begleitbefund bei Hydrops congenitus darstellt.

Schridde hatte, wie wir ebenfalls schon anführten, histologisch eine rein ödematöse Durchtränkung der Placenta gefunden. Die meisten Autoren haben wohl keine histologische Untersuchung der Placenta angestellt, trotzdem kann man ihnen vertrauen, wenn sie lediglich von einem einfachen Ödem sprachen. Lediglich Sitzenfrey, der, wie wir schon sagten, über histologische Begutachtungen durch Mönckeberg verfügte, erwähnt von einer seiner Placenten die auffällige Tatsache einer entzündlichen perivasculären Infiltration, „wie es den Befunden bei Placentarlues entspricht". Bei einem derartigen Befund kann man in der Tat fragen, ob ihm nicht eine ganz erhebliche Bedeutung zukommt. H o e c k hält es für möglich, daß auf diesem Umwege die Ansicht Lahms, der die Lues beschuldigte, zur Geltung kommen könnte. Allerdings hat Sitzenfrey ausdrücklich darauf hingewiesen, daß sowohl Vater wie Mutter seines Falles keine positive Wassermann'sche Reaktion hatten, wie darauf, daß sich in der Placenta keinerlei Spirochäten fanden. Lahm selbst hat sich zu dieser Anregung nicht geäußert.

Außer der möglichen luischen Placentarerkrankung hält Hoeck es für möglich, daß rein mechanische Vorgänge wie foetale Bewegungen und Kontraktionen des Uterus die Placenta zu Kreislaufstörungen in Gestalt einer Retention von Flüssigkeit und dadurch zu Drosselung des foetalen Kreislaufes veranlassen könnten. Diese anscheinend rein spiritualistisch gefundene Hypothese können wir nicht direkt widerlegen, aber wir müssen einwenden, daß, wenn das zuträfe, u. E. nach der Hydrops congenitus viel häufiger auftreten müßte.

Teufel hat das Placentarödem aus kindlicher (durch Leukaemie hervorgerufener) Intoxikation abzuleiten gesucht. Er hält es für möglich, daß durch plötzliche Auspressung der ödematösen Placenta durch die Wehen in den kindlichen Kreislauf ein acuter Hydrops ausgelöst werden kann. Er führt die verschieden starke Heimsuchung der Extremitäten und des Rumpfes von dem Ödem auf dieses plötzliche Ereignis zurück, durch das es dann eben nicht mehr zu einer ordnungsgemäßen Verteilung der Ödeme im ganzen Körper kommen konnte. Dem steht gegenüber, daß es erstens sehr viele Fälle von zweifellos chronischem Hydrops und zweitens ebensoviele mit vollständig gleichmäßig verteiltem Ödem gibt, ja, einer der Autoren führt an, daß bei seinen Fällen ein viel stärkeres Ödem der Extremitäten als des Abdomens bestanden hatte, während Teufel das Extremitätenödem für die letzten bescheidenen Ausläufer einer unmittelbar in den Stamm durch die Nabelgefäße applizierten und daher dort viel reichlicher angesammelten Flüssigkeiten hielt.

Nyhoff spricht von einem acuten Hydrops mit Placentarödem und einem chronischen ohne dieses. — Die Richtigkeit dieser Angabe läßt sich wegen des in diesem Punkte unvollständigen Materials nicht nachprüfen.

Zuletzt gilt es in diesem Punkte Hinselmann zu hören, der das Placentarödem für den Ausdruck einer allgemeinen Ödembereitschaft der Mutter auf Grund vorübergehender Infektionen hielt und ihm daher keine selbständige Rolle zuerkannte. Dagegen ist nur zu sagen, daß mütterliche Ödeme in sehr vielen Fällen nicht beobachtet worden sind.

Eine Mitralstenose der Mutter, die Ludwig (zit. von Hoeck) in einem seiner Fälle fand, kann, wie auch Ludwig selbst zugibt, bei dem Fehlen direkter Verbindungen zwischen mütterlichem und kindlichem Kreislauf nicht als mechanisches Hindernis in Betracht kommen,sondern könnte nur auf dem Wege einer allgemeinen Kreislaufstörung und -alteration (in dem Lahm'schen Sinne) wirksam werden.

Nicht zuletzt ist natürlich die mütterliche Nephritis in ihrer Rolle als Kreislaufhindernis den übrigen Kreislaufhindernissen anzureihen, während wir sie zunächst auf ihre Eignung als Erregerin einer foetalen Anämie geprüft hatten. Auch Schridde hat die Möglichkeit offen gelassen, daß es sich bei dem Hydrops congenitus auch in erster Linie um eine schwere Störung des Flüssigkeitsstoffwechsels handeln könne, hat aber, wie schon gesagt, offen gelassen, ob eine Nephritis der Mutter hierfür ursächlich in Frage komme.

Auch von den Gefäßgiften, die Lahm angibt, läßt sich eher denken, daß sie primär den Flüssigkeitsaustausch beeinträchtigen, als die Organe der Blutbildung, sei es nun, daß es sich um Lues handelt oder um sonstige Gefäßgifte.

Wir sagten schon, daß die meisten Autoren garnicht an eine Zerlegung des Krankheitsbildes gedacht haben, und daß wir uns selbst nur vorübergehend dazu entschlossen, um gewissermaßen per exclusionem dieselbe Ansicht zu gewinnen. Fischer hat gemeint, man müsse gewisse Fälle von Hydrops congenitus, bei denen schwere, offenbar dem Foet

selbst zur Last zu legende Kreislaufhindernisse bestanden, von dem großen Gebiet als grundsätzlich verschieden abtrennen. Um diese Ansicht der unsrigen einzubauen — nach einer gewissen Abänderung — bedarf es vielleicht des abermaligen Hinweises, daß viele Autoren, selbst diejenigen, die selbst keine Mißbildungen bei ihren Fällen fanden, diese doch auch als in die dem Hydrops congenitus gesteckten Grenzen passend auffaßten, daß überdies manche diese Mißbildungen, auch wenn sie das Kreislaufsystem betrafen, als einen Ausdruck der von außen beeinflußten oder endogenen allgemeinen Minderwertigkeit des Foetus angesehen haben. Andere Autoren haben wiederum die Mißbildungen als ein nicht notwendiges und zufälliges Adjuvans der hauptsächlichen Schädigung, nämlich der von Seiten der Mutter her, aufgefaßt, wie Hinselmann.

Eichelbaum hatte geglaubt, die Schädigung des Foetus durch die Mutter bewirke zunächst Mißbildungen am Gefäßapparat, die dann wieder zum Hydrops congenitus führten. Wir halten diese Ansicht für nicht zutreffend, wenn Eichelbaum auch von Versuchen berichtet, die die experimentelle Erzeugung eines Hydrops congenitus beim Huhn durch thermische, chemische und mechanische Reize erreichten. Diese Versuche hat schon Nyhoff auf den Menschen anzuwenden abgelehnt, da hier wie beim Säugetier ganz andere Verhältnisse vorlägen — welcher Einwand richtig zu sein scheint, wenn wir auch die principielle Ablehnung aus Mangel an Kenntnis dieser Verhältnisse nicht mitmachen wollen. — Was nun Eichelbaums Ansicht aber außerdem zweifelhaft erscheinen läßt, ist der Umstand, daß die von ihm geschilderten Mißbildungen zum Teil ganz vielfältig waren und ganz verschiedenen Systemen angehörten. (Mißbildungen des Gefäßapparates bei gleichzeitiger Epispadie.) Diese Vielgestaltigkeit der Mißbildungen nun läßt es uns wahrscheinlich erscheinen, daß dieselben nicht einer Noxe ihre Entstehung verdanken,

sondern eben auf einer geradezu universalen Neigung des Foet beruhen zu scheinen, sich unsachgemäß zu entwickeln. Außerdem beweist ja der Umstand, daß sehr viele Fälle von Hydrops congenitus ohne gleichzeitige Mißbildungen beobachtet wurden, daß dieser auch ohne diese entstehen kann.

Dieser Entschluß führt zu der weiteren Konsequenz, daß wir nun die Lehndorf'sche Ansicht zu der eigenen machen, indem wir annehmen, daß die Minderwertigkeit des Knochenmarkes, wenn auch keine Mißbildung, so doch ein Zeichen eben der allgemeinen Minderwertigkeit ist, die sich in Gestalt der Mißbildungen noch weiter und ausgebreiteter äußern kann.

Aus Mangel an Material können wir uns über die Vererbbarkeit des Hydrops congenitus nicht weiter äußern, können höchstens, wenn wir die Vererbbarkeit im Verein mit der Verwandschaft zum Ikterus neonatorum gravis betrachten, erwähnen, daß ein vorgeborenes Geschwister eines unserer Fälle an Ikterus neonatorum gravis (lt. klin. Diagnose) gestorben war — was zum mindesten einen Hinweis bedeutet.

Um uns zur Frage des äußeren Einflusses auf die Genese des Hydrops congenitus endgültig zu äußern, müssen wir uns in einigen Sätzen mit dem Problem der Nephritis auseinanderzusetzen, die von so vielen Autoren beschrieben wurde.

Fischer und auch Nyhoff berichteten von einer regelrechten Nephritis, wobei besonders Fischer ernst zu nehmen ist, der sich bei der Diagnose Nephritis größter Umsicht befleißigt hat. Aber es will uns erscheinen, als wenn auf diesem Gebiet doch Hinselmann recht hat, der lediglich das Vorliegen eines mütterlichen postinfektiösen Zustandes annimmt, der gleichzeitig bei der Mutter in Gestalt der Ödeme und beim Kinde in der des universellen Hydrops wirksam wird. Eine Nephritis

als Ursache hält er nur insofern für möglich, als ein bestehendes Nierenleiden durch eine Schwangerschaft kompliziert werden kann.

Bezüglich der Reaktion des Knochenmarkes, wie Hinselmann die Erythroblastose auffaßt, sind wir aber — um dies erneut festzustellen — der Ansicht, daß wir hier weiterhin bei Lehndorff ausharren, schon allein, da uns die Veränderungen für eine bloße Reaktion ganz unangemessen stark erscheinen. Wir sind der Meinung, daß die mütterliche Noxe, in gleicher Stärke auftretend, bei einem gesunden Kinde unter Umständen einen leichten, nicht lebensgefährlichen Hydrops zustandebringt, daß aber, um einen Hydrops cogenitus hervorzurufen, eben eine hochgradige Reizbarkeit — oder Minderwertigkeit — vorliegen muß, schon allein aus dem Grunde, da ja doch alle die angeführten Reize, wie Lues, Nephritis u. dergl. — gesetzt den Fall, daß sie aetiologisch wirklich in Frage kommen — so häufig erfolgen, daß ein Hydrops congenitus ebenfalls viel häufiger auftreten müßte.

Zusammenfassung.

Es werden 3 Fälle von Hydrops congenitus berichtet, die die typischen Charakteristiken des Krankheitsbildes aufwiesen.

Anhand der Literatur wird ein Versuch unternommen, die zahlreichen Ansichten über das Wesen und die Ursache des Hydrops congenitus einer Sichtung zu unterziehen.

Die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes konnte auf Grund des vorgefundenen Materials erneut bestätigt, das Wesen der Krankheit als schwere Anaemie angesehen werden.

Als Ursache für diese Anaemie wurde neben verschiedenartigen, von der Mutter auf den Foetus einwirkenden, auslösenden Momenten eine anlagebedingte, vielleicht vererbbare Minderwertigkeit des befallenen Individuums für das wahrscheinlichste angesehen.

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmannes Erich G. Knauer und seiner Ehefrau Elvira, geb. Schwartz am 21. Dezember 1911 in Hamburg geboren. Ich bin arischer Abstammung, besuchte das Staatl. Matthias-Claudius-Gymnasium zu Wandsbek und bestand dort am 15. März 1930 das Abiturientenexamen. Im Sommersemester 1930 bezog ich die Universität Freiburg i./Breisgau und studierte dort, sowie in Hamburg Medizin. In Hamburg bestand ich am 27. Oktober 1933 die ärztliche Vorprüfung und am 8. Juni 1936 die ärztliche Staatsprüfung. Das praktische Jahr verbrachte ich an der Universitäts-Nervenklinik (Leitung: Prof. Pette) und am Pathologischen Institut der Universität (Leitung Prof. Fahr) in Hamburg, wo ich auch als approbierter Arzt hospitierend tätig war.

Literaturverzeichnis

Aschoff	Lehrb. der path. Anatomie	Bd. 2 aus „Path. d. Schwangerschaft“
Becker	Zentralblatt für Gynäkologie	1925 S. 2409
Chiari	Jahrbuch für Kinderheilkunde	Bd. 80 S. 561
Degener u. Jaffé	Zentralblatt für Pathologie	Bd. 35 S. 556
Dick	Med. Klinik	1925 S. 1389
Eichelbaum	Archiv für Gynäkologie	Bd. 119 S. 149
Fanconi	Monatsschrift für Kinderheilkunde	Bd. 68 1937
Derselbe	Kinderärztliche Praxis	1936 Heft 9 S. 425
Fischer	Deutsche med. Wochenschrift	1912 S. 410
Fleischmann	Archiv für Kinderheilkunde	Bd. 62 S. 75
v. Gierke	Lehrb. d. path. Anatomie v. Aschoff	1936 8. Aufl.
Gruber	Handbuch der spez. path. Anatomie	„Leber“
Derselbe	Lehrb. d. path. Anatomie v. Aschoff	1936 8. Aufl.
Hartmann	Zentralblatt für Gynäkologie	1925 1 S. 474
Hinselmann	Halban-Seitz'sches Handb. der Biol. und Pathologie des Weibes	Bd. 6
Hoek	Zentralblatt für Gynäkologie	1925 Nr. 3
Jores	Münchner med. Wochenschrift	1916 S. 363
Lahm	Archiv für Gynäkologie	1914
Lehndorf	Zeitschrift für Kinderheilkunde	Bd. 56 1934
Derselbe	Zentralblatt für Pathologie	65 S. 111
Loth	Deutsche med. Wochenschrift	1912 S. 1642
Mönckeberg	Handbuch d. spez. Anat. u. Pathol. Mißbildungen des Herzens	
Nyhoff	Zentralblatt für Gynäkologie	Bd. 22 1911
Pfreimbter	Münchner med. Wochenschrift	1913 Heft 17
Rautmann	Zieglers Beiträge zur Pathologie u. pathologischen Anatomie	Bd. 54
Rössle	Münchner med. Wochenschrift	1913 Heft 17
Schridde	Münchner med. Wochenschrift	1910 Heft 8
Sitzenfrey	Zentralblatt für Gynäkologie	1910 S. 1381
Teufel	Zentralblatt für Gynäkologie	Bd. 33
Winkler	Handbuch der spez. path. Anatomie	